

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1923

THÈSE

No 36

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Paul-Louis LADROITTE**

Né le 13 Octobre 1887 à Brunoy (Seine-et-Oise)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

LA CONTAGION

DANS

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

---

*Président : M. VAQUEZ, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1923

DE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Paul-Louis LADROITTE**

Né le 13 Octobre 1887 à Brunoy (Seine-et-Oise)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

LA CONTAGION

DANS

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

---

*Président : M. VAQUEZ, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1923

# Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

| PROFESSEURS.                                                            |   | MM.           |
|-------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| Anatomie . . . . .                                                      |   | NICOLAS       |
| Anatomie médico-chirurgicale. . . . .                                   |   | CUNEO         |
| Physiologie . . . . .                                                   |   | Ch. RICHET    |
| Physique Médicale . . . . .                                             |   | André BROCA   |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                           |   | DESGREZ       |
| Bactériologie . . . . .                                                 |   | BEZANÇON      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  |   | BRUMPT        |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .                         |   | Marcel LABBE  |
| Pathologie médicale . . . . .                                           |   | N . . . . .   |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       |   | LECENE        |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         |   | LETULLE       |
| Histologie . . . . .                                                    |   | PRENANT       |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                           |   | DUVAL         |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             |   | POUCHET       |
| Thérapeutique . . . . .                                                 |   | CARNOT        |
| Hygiène . . . . .                                                       |   | BERNARD       |
| Médecine légale . . . . .                                               |   | BALTHAZARD    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                     |   | MENETRIER     |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          |   | ROGER         |
| Clinique médicale . . . . .                                             | } | ACHARD        |
|                                                                         |   | WIDAL         |
|                                                                         | } | GILBERT       |
|                                                                         |   | CHAUFFARD     |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .                    |   | MARFAN        |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             |   | NOBECOURT     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . |   | CLAUDE        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               |   | JEANSELME     |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      |   | P. MARIE      |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                            |   | TEISSIER      |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | } | DELBET        |
|                                                                         |   | GOSSET        |
|                                                                         | } | LEJARS        |
|                                                                         |   | HARTMANN      |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      |   | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     |   | LEGUEU        |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | } | BAR           |
|                                                                         |   | COUVELAIRE    |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        |   | BRINDEAU      |
| Clinique chirurgicale infantile. . . . .                                |   | J. L. FAURE   |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        |   | Aug. BROCA    |
| Clinique d'Oto-rhino laryngologie . . . . .                             |   | VAQUEZ        |
| Clinique de propédeutique . . . . .                                     |   | SEBILEAU      |
|                                                                         |   | SERGEANT      |

## Agrégés en exercice

| MM.          |                   |             |             |
|--------------|-------------------|-------------|-------------|
| ABRAMI       | DUVOIR            | LARDENNOIS  | RATHERY     |
| ALGLAVE      | FIESSINGER        | LEMIERRE    | RETERER     |
| BASSET       | GARNIER           | LEQUEUX     | RIBIERRE    |
| BAUDOUIN     | GOUGEROT          | LEREBOULLET | RICHAUD     |
| BLANCHETIÈRE | GREGOIRE          | LERI        | ROUSSY      |
| BRANCA       | GUILLEMINOT       | Le LORIER   | ROUVIERE    |
| CAMUS        | GUENIOT           | LEVY-SOLAL  | SCHWARTZ A. |
| CHIRAY       | GUILLAIN          | MATHIEU     | TANON       |
| CHAMPY       | HEITZ-BOYER       | METZGER     | TERRIEN     |
| CHEVASSU     | JOYEUX            | MOCQUOT     | TIFFENEAU   |
| CLERC        | LABBE (HENRI)     | MULON       | VILLARET    |
| DESMAREST    | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC    |             |
| DEBRE        | LANGLOIS          | PHILIBERT   |             |

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE

LE DOCTEUR LADROITTE

*Avec respect et reconnaissance pour  
le noble exemple qu'il me donne  
chaque jour.*

A MA MÈRE

*En témoignage de mon affection.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

Professeur de clinique Thérapeutique  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'honneur

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la  
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR NETTER

*qui a bien voulu m'inspirer le sujet  
de mon travail et m'aider de ses  
affectueux conseils.*

*Il m'a ainsi permis de profiter de son  
érudition et de ses travaux.*

A MES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES PROFESSEURS  
LANDOUZY (*In memoriam*), BRINDEAU, QUÉNU

MESSIEURS LES DOCTEURS  
BÉCLÈRE, RICARD, PAPILLON, THIÉRY

## INTRODUCTION

---

Au début de l'année 1917 on observe simultanément, en France et en Autriche, un certain nombre de malades, présentant un ensemble de troubles nerveux ne pouvant être rattachés à aucune maladie systématisée.

En France, c'est aux environs de Bar-le-Duc que Cruchet, Moutiers et Calmette en observent 40 cas qu'ils décrivent sous le nom d'encéphalo-myélite-subaiguë.

En Autriche, le 17 avril 1917, Von Economo signalait dans une communication à la Société de Neurologie et Psychiatrie de Vienne l'apparition de sept cas, presque simultanés, d'une maladie, où prédominaient les symptômes suivants : Fièvre, paralysies oculaires, somnolence ; maladie à laquelle il donna le nom d'encéphalite léthargique.

Dès le début, la maladie s'annonçait comme épidémique. Ce caractère épidémique allait en s'accroissant si bien que, dès 1920, la maladie, diffusant lentement et progressivement, avait fini par devenir mondiale.

En apparence : maladie nouvelle ; en réalité : non.

C'était le réveil épidémique d'une affection déjà an-

cienne, ayant, en 1890, sévi en Italie, sous le nom de Nona ; ayant, en 1712, régné, en Tubinge où Rudolff-Jacob Camerarius, observa l'épidémie, lui donna le nom de maladie du sommeil, et décrivit comme symptômes cardinaux : la fièvre, le sommeil, les troubles oculaires.

Enfin, dans Cælius Aurelianus, dans Areteede Capadoce, dans les écrits hyppocratiques, nous trouvons, sous le nom de lethargos, une maladie dont la description se rapproche de celle de l'encéphalite.

Ainsi donc dès l'aurore de la médecine, l'encéphalite léthargique se retrouve avec ses caractères épidémiques.

Mais ses manifestations épidémiques sont rares et espacées ; elles nous paraissent traduire la persistance d'un agent pathogène dont certaines conditions vont exalter la virulence et permettre la contagion, agent pathogène qui se conserve et se transmet à la faveur de ces cas sporadiques qui jouent le rôle de porteurs de flambaux.

En donnant cette interprétation, on ne fait qu'invoquer ce qui est bien établi pour d'autres maladies qui ont, comme l'encéphalite léthargique, une affinité spéciale pour les centres nerveux ; ce sont la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite.

Ces maladies dont l'identification est possible par :

La recherche de l'agent pathogène, pour la méningite cérébro-spinale ;

L'étude des réactions neutralisantes du virus par le sérum, pour la poliomyélite :

Ces maladies se transmettent par divers mécanismes qui, selon toute vraisemblance, doivent intervenir dans la transmission de l'encéphalite léthargique.

C'est l'étude expérimentale qui a permis d'élucider ces divers mécanismes et ce sont les résultats qu'elle a fournis que nous allons rappeler ici.

---



## CHAPITRE I

---

### DONNÉES EXPÉRIMENTALES

---

Ici, tout naturellement, nous commencerons encore par ce que nous savons de la méningite cérébro-spinale et surtout de la poliomyélite.

Touchant ces deux maladies, l'expérimentation nous a montré :

1° La présence du virus au centre ou à la périphérie de l'encéphale et de la moelle ;

2° La présence du virus dans les sécrétions bucco-pharyngées, d'où il gagne l'intestin ;

3° Sa persistance pendant la convalescence et souvent même après ;

4° Son intervention dans les formes, frustes, atténuées, ou larvées ;

5° La possibilité de la présence du virus chez des personnes qui n'ont pas présenté la maladie.

Reprenant ces données, la médecine expérimentale nous apprend pour l'encéphalite que :

1° L'agent de cette maladie est un virus filtrant qui se conserve dans la glycérine et par dessiccation ;

qui est détruit par chauffage à 55° ou par un long contact avec une solution phénique au 100° ;

et qu'il conserve sa virulence au moins 48 heures après la mort.

2° Le virus.

Au point de vue de son inoculation, il n'est inoculable en partant des centres nerveux d'un malade, qu'au lapin (et encore difficilement 10 o/o de succès), animal chez lequel il se prête facilement à des passages réguliers permettant d'obtenir un virus fixe qui devient pathogène pour le singe au 4° passage et au cobaye, mais avec plus d'insuccès.

Si nous recherchons les modes d'infections des animaux, on trouve que la voie cérébrale est celle qui donne les meilleurs résultats ; mais par cette voie, le microbe y est décelable dès le 2° jour, c'est-à-dire en cours d'incubation, comme le prouve l'expérience suivante (Levaditi et Harvier).

**Expérience I.** — Le 10 mars 1920, on prépare une émulsion, dans de l'eau salée, du cerveau et du mésophale d'un lapin ayant reçu du virus de passage. Une partie de cette émulsion non filtrée est inoculée à 2 lapins qui succombent le 5° jour avec des lésions typiques. Une autre partie est diluée dans du sérum physiologique, centrifugée, puis filtrée sur bougie Chamberland n° 1. Le filtrat dont la stérilité a été reconnue est injecté dans le cerveau d'un lapin à la dose de 0 cc. 2.

Le lapin n° 84 meurt le 2° jour avec des lésions hémorragiques ventriculaires et présente déjà à l'examen histologique une irritation méningée à mono et à polynucléaires. Une émulsion préparée avec des fragments de son cerveau est inoculée à un autre lapin n° 95 qui meurt le 5° jour et dont le cerveau présente des lésions typiques.

**Expérience II.** — Le lapin n° 97 B. est injecté dans le cerveau, avec du virus fixe, le 14 juin. Il est parfaitement bien portant le 19 juin, soit 5 jours après l'inoculation. Il est sacrifié à ce moment et son cerveau sert à infecter le lapin 13-13 M. Celui-ci succombe avec des lésions d'encéphalite le 6° jour.

*Voie oculaire.* — Lapin 20-20, reçoit dans la chambre antérieure de l'œil gauche 0 cc. 1 d'une émulsion de virus fixe. Mort au 7° jour, lésions caractéristiques.

Répétée 6 fois, 6 fois positive.

Durée d'incubation : 10 jours.

De même par scarification de la cornée.

*Nerfs périphériques.* — Le 12 mars, on inocule dans le sciatique gauche du lapin 91 M une goutte de virus fixe. L'animal meurt le 7° jour. Lésions d'encéphalite.

**Expérience I.** — *Muqueuse nasale.* — Le 12 mars on badigeonne les deux narines du lapin 94 M à l'aide d'un tampon imbibé d'émulsion cérébrale virulente. L'animal survit.

**Expérience II.** — Le 13 juillet on badigeonne les fosses nasales du lapin n° 45 M avec un tampon imbibé de vi-

rus. Même opération le 15 et le 17 juillet. Légères hémorragies au cours du tamponnement. L'animal meurt le 21 juillet avec des lésions minimales. Un passage fait avec son cerveau donne des lésions typiques, (incubation : 7 jours).

**Expérience III.** — Le 15 avril on scarifie la muqueuse d'un lapin, puis on badigeonne les 2 narines et on introduit dans l'une d'elles un tampon imbibé de virus qu'on laisse en place. Les 2 lapins succombent le 3<sup>e</sup> jour.

De même on observe la mort au bout de 8 et 10 jours après irritation de la muqueuse à l'huile de croton, suivie 24 heures après d'inoculation.

L'ensemble de ces expériences prouve que si la muqueuse saine oppose une certaine résistance à la pénétration du virus de l'encéphalite dans l'organisme, par contre la même muqueuse, une fois lésée par un procédé quelconque, devient perméable au virus.

Les autres voies d'inoculation (sous-cutanée, intra-veineuse, péritonéale, digestive) se sont montrées inefficaces.

Seules donc, les voies nerveuses centrales et périphériques, oculaire, nasale, se sont, ainsi que la voie testiculaire où le virus s'est conservé 11 jours, montrées capables de reproduire la maladie expérimentale dont les lésions et les symptômes sont les mêmes que chez l'homme.

L'expérimentation nous apprend non seulement que le virus est localisé au système nerveux central, mais que suivant la voie des nerfs périphériques il s'élimine :

Par le mucus nasal ;

Par la salive.

MM. Netter, Césari et Durand ont retrouvé, dans des glandes salivaires, des corpuscules de Négri. Puis partant d'un virus extrait de glandes salivaires, ces auteurs ont pu réaliser une série de passages sur le lapin ; l'infection dans ces conditions se montra plus constante et plus régulière que par l'emploi d'un virus extrait de la substance cérébrale.

L'expérimentation nous apprend en outre :

1° Que le virus persiste très longtemps en gardant sa virulence *in vivo* et même *in vitro* où il peut être entretenu en symbiose avec des éléments cellulaires cultivés ;

2° Que le virus est décelable dans les formes frustes ou atténuées qui, au point de vue de la transmission, peuvent donc se comporter comme les formes typiques ;

3° Que sa présence est possible chez des personnes qui n'ont pas présenté la maladie.

Ces données expérimentales concordent avec ce que va nous apprendre l'observation clinique.

---

## OBSERVATIONS

---

L'encéphalite léthargique est donc une maladie spécifique, épidémique due à un virus filtrant. Elle se manifeste cliniquement : soit par des formes typiques à symptomatologie complète, soit par des formes frustes ou larvées qui les font méconnaître mais permettent la diffusion de la maladie sous la forme épidémique et sa conservation sous le mode sporadique.

L'existence des porteurs de germes sains, jointe à la longue persistance du virus, explique :

1° L'abondance des cas où l'on a pu démontrer la contagion ;

2° La faible proportion où elle a pu être démontrée d'une façon sûre et indiscutable.

Cela explique aussi la longue période de méconnaissance de la maladie. Ici encore nous retrouvons l'analogie entre l'encéphalite et la poliomyélite. Ce n'est, en effet, qu'en 1905 que sa nature épidémique fut démontrée d'une manière sûre et indiscutable par Médin, lors de la grande épidémie des pays scandinaves. Sa tâche fut facilitée par la répartition des habitants, qui, dans ces

contrées, sont groupés en grandes agglomérations, distantes les unes des autres, sans moyens de communications nombreux, ni fréquents. Dans ces conditions, il est facile de connaître les déplacements des habitants et de pouvoir ainsi suivre la marche d'une épidémie.

Point n'est besoin comme certains le demandent d'un test bactériologique (Inoculation intra cérébrale, ou par scarifications oculaires, à un lapin, de mucus nasopharyngien ou de salive filtrée) pour faire la preuve de la contagion. Celle-ci existe bien réellement pour des fièvres éruptives, comme la rougeole et la scarlatine ; pour lesquelles, bien que l'on n'en connaisse pas encore l'agent pathogène, il ne viendrait à l'idée de personne d'en contester le caractère épidémique ou contagieux, que la clinique et l'observation seules ont surabondamment prouvé.

Pour l'encéphalite léthargique, les exemples de contagion sont rares ; nous allons en rapporter quelques-uns.

Un certain nombre ont été observés et suivis par nous-même à l'hôpital Trousseau, dans le service de MM. Netter et Papillon, au cours des années 1919, 1920, 1921, 1922.

Parmi les cas de contagion, l'un des plus démonstratifs est celui que le Dr Netter a rapporté à l'Académie de Médecine, et qui est survenu dans une famille du XV<sup>e</sup> dont les trois enfants (filles) furent pris tour à tour :

**Obs. I.** — L'une de ces filles était tombée malade dans un village du Puy-de-Dôme dans lequel le médecin

(Dr Laroche) observait, à ce moment, d'autres cas à caractères contagieux. Elle fut ramenée à Paris où sa maladie se prolongea encore pendant plusieurs semaines.

Elle y fut soignée, à partir du 16 novembre, placée dans une petite chambre du rez-de-chaussée, mal éclairée, mal aérée, où couchaient, outre ses parents, sa sœur aînée et son petit frère, nourrisson de 5 mois.

La sœur aînée présenta le 12 décembre les symptômes d'une encéphalite mortelle.

Le nourrisson fut pris au début du mois de janvier.

**Obs. II.** — Le 3 mars, le Dr Lucas-Championnière appelle en consultation le Dr Netter pour une jeune fille présentant une encéphalite caractérisée surtout par de la fièvre, de la diplopie, des secousses musculaires ; elle guérit après un abcès de térébentine. Or 4 à 5 semaines auparavant, le père, couché dans le même appartement, avait été pris de fièvre, avec névralgies, grande agitation, symptômes que l'on rapporta à la grippe, mais pouvant être étiquetés : encéphalite fruste.

**Obs. III.** — Le Dr Longuet (d'Alfort) fut appelé le 12 mars auprès d'une jeune fille de 14 ans, malade depuis environ 10 jours et présentant des secousses musculaires avec agitation et délire intense. La ponction lombaire ramenait, en jet très violent, un liquide clair sans réaction lymphocitaire. La mort survint très rapidement.

Une cousine de cette jeune fille avait été envoyée le 13 décembre à l'hôpital de la Pitié pour une encéphalite à forme classique avec ptosis et somnolence. Diagnostic confirmé à l'hôpital où elle décédait à la fin de février.

La jeune fille, prise au début de mars, avait fait plusieurs visites à la malade hospitalisée. La dernière datant du 15 février. En outre, le mari de la première malade se rendait régulièrement dans la famille.

**Obs. IV.** — Le Dr Mathieu rapportait le cas de 2 sœurs prises à 11 mois d'intervalle et travaillant dans le même magasin. La sœur aînée, âgée de 16 ans, fut prise en janvier 1919. Elle présentait de la somnolence, du ptosis, et guérit en trois semaines. La jeune sœur, âgée de 14 ans, fut prise le 23 décembre et soignée durant un mois à la Salpêtrière.

A Sarrebruch, ce sont deux mineurs travaillant côte à côte qui sont pris à un court intervalle.

Ce sont deux sœurs habitant ensemble prises presque simultanément.

Il en est de même dans l'observation suivante où la maladie a fait son apparition à deux jours de distance chez deux enfants qui se rencontraient de temps en temps dans une même famille. Elles devaient être demoiselles d'honneur au même mariage. La plus jeune, âgée de 4 ans, tomba malade le 26 avril, en pleine cérémonie. La plus âgée avait été hospitalisée à l'hôpital Trousseau le jour même pour une encéphalite qui avait commencé le 24. C'est elle qui, vraisemblablement, avait été le point de départ de la contagion de la plus jeune. En effet, elle était interne dans un pensionnat où une autre fillette avait été atteinte trois semaines auparavant.

Dans ces trois cas, la contagion s'est produite en cours d'incubation.

L'observation suivante, rapportée par Pierre Paul Lévy, a trait à l'atteinte successive des trois enfants d'une même famille.

L'aînée, âgée de 13 ans, fit, la première, le 10 janvier, une encéphalite à forme méningée, caractérisée par une céphalée intense et une grosse réaction lymphocytaire du liquide cé-

phalo-rachidien. La mort survint brusquement dans l'hy-pothermie au cours d'une crise convulsive.

Les deux autres enfants avaient été isolés dès le début, le 12 janvier, puis le 10 janvier, la maison fut désinfectée par le formol, abandonnée par toute la famille qui, le 6 février, partait pour Hendaye, jusqu'en juin 1920.

Le frère puîné, âgé de 7 ans, fit, le 12 février, une paralysie du voile du palais et du constricteur du pharynx. On crut d'abord à une paralysie diphtérique. La réaction de Schick permit d'éliminer ce diagnostic et de rattacher la lésion à sa véritable cause.

Le frère cadet, Michel, âgé de 5 ans, tomba malade le dernier le 15 juin et fit une forme myoclonique typique, accompagnée de troubles cardio-pulmonaires.

Dans l'observation suivante, rapportée par MM. Guil-lain et Léchelle, la transmission de la maladie semble s'être effectuée par l'intermédiaire d'objets inanimés :

Il s'agit d'un médecin qui retournant en août 1920 à X, où son père était mort en quelques jours en janvier, y reste du 5 au 20. Pendant son séjour, il habite la chambre de son père, met en ordre diverses affaires, rangeant les armoires, et mettant comme vêtement d'intérieur, un veston ayant appartenu à son père ; se servant de son linge et en particulier de ses mouchoirs.

Le 4 septembre, céphalée frontale, insomnie, puis petit à petit s'installe une encéphalite qui régresse à partie du 27 novembre. Donc, séjour du 5 au 20 août, début de la maladie le 5 septembre, ce qui donne une incubation de 15 à 30 jours.

Dans les observations précédentes, il s'est écoulé un temps plus ou moins long, de 2 jours à un an, entre l'ap-

parition de 2 cas de contagion directe, cela prouve déjà la longue vitalité du virus. Mais ces délais sont largement dépassés dans l'observation suivante, communiquée par le D<sup>r</sup> Lemierre à la Société Médicale des Hôpitaux :

Il s'agit d'un comptable qui présenta au milieu de décembre 1920, les signes non douteux d'une encéphalite à type algique, avec prédominance d'angor et des mouvements myocloniques.

Sa seconde fille, âgée de 12 ans, avait été soignée par le D<sup>r</sup> Netter en mars 1918 d'une encéphalite grave, à la suite de laquelle elle conserve encore des mouvements myocloniques du membre supérieur gauche. La paralysie oculaire qui avait disparu au bout de quelques mois, avait fait sa réapparition en septembre 1920, témoignant ainsi d'une reprise d'activité du virus. La contagion du père, près de 3 ans après le début de la maladie de la fille, s'explique fort bien par cette réactivation de l'encéphalite. A l'heure actuelle les deux malades ne sont nullement guéris. Nous les avons revus le 24 mai dernier à l'Hôpital Trousseau, où ils venaient consulter, le père pour une grande lassitude physique et une apathie intellectuelle presque complète, il se plaignait, en outre, de diplopie. La jeune fille se plaignait d'une diplopie légère et de mouvements myocloniques du membre supérieur gauche plus accentués.

Pareille persistance du virus se retrouve dans le cas suivant :

Le jeune B. Raymond, âgée de 6 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau le 9 septembre 1921, amené par sa mère sur les conseils de son médecin, le D<sup>r</sup> Loiseau.

Le malade entre le 9 septembre 1921 amené par sa mère pour céphalée, fièvre et agitation.

La maladie actuelle a débuté, il y a 8 jours, par une céphalée intense avec fièvre. Le samedi 3 septembre 1921, il est pris d'une nouvelle crise de céphalée avec fièvre intense, accompagnée par des mouvements myocloniques et présente une insomnie réelle.

A l'examen du 9 septembre, l'enfant présente une intelligence très vive, mais la parole est lente avec tic des lèvres qui se contractent irrégulièrement du côté gauche.

Mouvements myocloniques de la langue du côté gauche ;  
Nystagmus des 2 globes oculaires ;

Les mouvements actifs des membres sont lents et possibles ;

Le signe de Kernig est douteux ;

Les reflexes rotuliens et achilléens sont conservés, mais diminués du côté gauche. Pas de signe de Babinski. La langue est saburrale, l'abdomen est ballonné, le malade présente de la constipation.

*Ponction lombaire.* — Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

Le Wasserman est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 12 apparaît une éruption morbilliforme avec prédominance à la face, mais généralisée à tout le corps.

Le lendemain apparaissait une paralysie des membres inférieurs avec prédominance à gauche et hypo-excitabilité avec réaction de dégénérescence du côté gauche, au courant galvanique, au faradique les muscles réagissent.

Le 13 octobre, la marche est facile.

Le 18 octobre les progrès sont considérables et l'enfant sort le lendemain.

Le 29 octobre, l'enfant est ramené, il ne présente plus qu'une légère atrophie du membre inférieur gauche. La force musculaire est diminuée des 2 côtés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Tous les reflexes existent et sont normaux comme intensité.

Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade aurait présenté de la diarrhée, accompagnée de poussée fébriles, puis seraient survenus quelques vomissements. Au moment de l'examen, le ventre est souple, sans défense musculaire.

L'interrogatoire de la mère nous a appris qu'en mars 1919, elle avait, un matin, éprouvé, en faisant ses commissions, une violente douleur à la nuque, suivie d'un froid général, puis de frissons, qui ne durèrent que quelques minutes.

Le soir, elle eut une crise, avec sensation de mort imminente, puis des tremblements dans la jambe droite. Ces crises revinrent environ 4 jours par semaine et toujours le soir vers 10 heures.

Quinze jours environ après, la malade voit double, puis présente de l'agitation avec idée de suicide et envies d'étrangler son enfant.

Un autre fait de la longue persistance du virus est le suivant :

Le 21 décembre 1920 entra à l'hôpital Trousseau l'enfant Lucien M..., âgé de 9 ans, dont la maladie avait débuté le 23 par de la somnolence, s'accompagnant de secousses musculaires constatées par la mère.

Le cousin de cet enfant, André L..., avait été soigné dans le service du 14 mai au 31 juillet 1920 pour une encéphalite typique des plus graves, ayant débuté le 11 mai.

Il était revenu consulter au début de décembre, pour somnolence et une reprise d'attitude penchée en avant qu'il avait eue durant sa maladie.

Sa tante était occupée à faire des ménages et le jeune Lucien, au sortir de l'école, passait régulièrement 3/4 d'heure au domicile de son cousin André.

Une pareille persistance du virus se rencontre dans l'observation suivante :

En décembre 1919, entre pour encéphalite à l'hôpital Trouseau, le jeune Men..., âgée de 12 ans. Il est soigné chez lui rue des Rosiers, depuis environ un mois par le Dr Netter. Il reste alité 3 mois, ayant eu, durant ce laps de temps, 2 abcès de fixation.

Son état s'améliorant il est renvoyé à Brévannes d'où il rentre chez ses parents, ne présentant plus aucuns troubles.

Mais la maladie reprend avec l'allure parkinsonnienne : attitudes, tremblements, secousses. Il revient consulter dans le service, y rentre le 15 novembre et meurt le 26 décembre à 11 h. 40 du matin.

Son frère rentre dans le service en 1921 pour une chorée, avec symptômes d'encéphalite. Un abcès de fixation le guérit.

Nous mentionnerons la relation du Dr Laubrie (de Donzenac) d'une épidémie dans le Périgord :

Le caractère de la maladie a été évident, surtout dans les deux villages de Sadrat et de Chaumont. Il semble que la plupart des malades (5 sur 10) se seraient contaminés à Brive, et que l'apport du germe dans les villages voisins a pu être l'occasion de sa transmission d'homme à homme.

Deux malades habitaient, l'un le petit village de Sadrat, l'autre celui d'Ussac. Ils s'étaient vus quelques jours auparavant, alors qu'ils n'étaient malades ni l'un ni l'autre. Il y

a donc eu transfert de germes par un sujet encore sain. Un troisième, habitant Sadrat, a été en contact avec des personnes qui avaient vu le premier.

Un malade d'Alassac, charretier, était en rapport avec des habitants de Sadrat, qui se rendent très souvent à Alassac.

A Chaumont, il y a eu contagion 8 jours auparavant, entre un habitant jusqu'alors sain, et le père du premier malade avec lequel il avait parlé pour lui demander des nouvelles.

Les autres malades paraissent avoir été contagionnés à Brive.

Dans les grands groupements on n'observe que très peu de cas.

Dans les hôpitaux nous ne connaissons que 2 observations de contagion.

L'une, rapportée par Claude et Laulerie qui ont observé à l'hôpital St-Antoine deux cas intérieurs d'encéphalite, l'un 4 semaines, l'autre 5 mois après l'entrée dans des salles où étaient soignés des malades atteints d'encéphalite.

L'autre, rapportée par le Dr Lortat-Jacob, concerne une malade qui entre pour encéphalite, le 23 février, elle est isolée, mise dans une chambre à part et a pour la soigner, une infirmière qui, le 11 mars, présente une encéphalite qui nécessite son hospitalisation jusqu'au 21 mai.

Dans les écoles, également peu de contagion. Dans une institution, sur 100 élèves, deux seulement sont pris.

Dans un autre pensionnat, 2 sur 500.

Dans les casernes, nous n'avons trouvé que 2 cas de

contagion. Ils concernent 2 militaires faisant partie du peloton des élèves caporaux : occupaient dans la même chambrée des lits presque voisins, avaient travaillé assez longuement dans le même bureau quelques jours avant que le premier atteint eut présenté les symptômes initiaux.

En Angleterre où la déclaration est obligatoire, sur 328 cas on note seulement 5 fois la contagion.

**Obs. I.** — Harris a soigné à Londres une femme dont l'encéphalite a débuté le 29 mars 1918 ; elle met au monde un enfant venu à terme qui est pris quelques jours après de somnolence marquée, de constipation et de rétention d'urine.

Tous deux guérissent.

**Obs. II.** — A Mandsfield, une fillette de 21 mois, ses frères de 9 et 7 ans, tombent malades les 19 avril, 4 et 6 mai. Les deux premiers succombent.

**Obs. III.** — A Easthourne, un garçon, âgé de 13 ans, tombe malade le 24 janvier 1919. Sa sœur, âgée de 12 ans, est atteinte le 7 février. Ils guérissent tous les deux. Ils couchaient dans le même lit. Le père, la mère, une sœur et un frère n'ont pas présenté d'encéphalite, mais ils avaient eu de la fièvre au moment du début de la maladie de l'enfant.

**Obs. IV.** — A Weybridge, un jeune homme de 20 ans présente les premiers signes d'encéphalite, le 29 mars. Sa mère est prise le 14 avril, ils guérissent ; il n'y a pas d'autres malades dans la maison.

**Obs. V.** — Un frère et une sœur, âgés de 9 et 5 ans, sont malades les 19 et 23 mai. Tous deux décédèrent le 24.

**Obs. VI.** — Un homme de 59 ans, sa femme, de 47 ans, sont pris, les 7 décembre 1918 et 14 janvier 1919. Ils meurent.

**Obs. VII.** — Une dame âgée de 63 ans est prise le 5 décembre 1918. On la transporte le 17 décembre, dans une maison de santé. Sa garde contracte l'encéphalite le 26 décembre. Toutes deux guérissent.

Par contre, en Angleterre, dans un home de la ville de Derby, où était installé un pensionnat, la contagion fut particulièrement forte et l'épidémie meurtrière.

Ce home hébergeait 18 jeunes filles de 15 à 22 ans et 3-employées de 30 à 55 ans.

Sur ce nombre, il y eut 12 malades offrant des signes non douteux d'encéphalite et notamment des troubles oculaires. L'affection fit son apparition le 14 août et se répartit chronologiquement ainsi :

|                   |         |
|-------------------|---------|
| 14 août . . . . . | 2 cas ; |
| 15 août . . . . . | 2 cas ; |
| 16 août . . . . . | 4 cas ; |
| 17 août . . . . . | 2 cas ; |
| 19 août . . . . . | 1 cas ; |
| 20 août . . . . . | 1 cas ; |

La maladie fut légère et de courte durée chez les employées dont deux n'interrompirent pas leur travail.

Elle fut plus marquée chez les 9 élèves dont quatre moururent les 3<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours.

Dans la *Z. F. D. Z. Neurologica und Psychiatrie*, numéro 16, février 1922, nous trouvons la relation d'une

conférence faite à Vienne par George Stieffler : sur la contagion de l'encéphalite léthargique et dont voici un résumé :

Nous avons vu à Lintz et aux environs un grand nombre d'encéphalites. En 1918 et en 1919, nous n'observons que 99 cas tous sporadiques. En 1920 commence une épidémie pour laquelle nous fîmes de pair avec Katz, une enquête qui porta sur 128 cas, dont 12 furent suivis depuis le début.

Nous avons trouvé 8 cas de contagion dont voici les observations.

**Obs. I.** — Il s'agit d'une femme de 33 ans qui tomba malade le 2 février 1920. Le début se fit par : Myoclonie, rétention d'urine, ptose, inégalité pupillaire, paralysie du moteur oculaire commun et troubles de la marche. Ces phénomènes vont en s'aggravant et la mort survint à la suite d'un accouchement provoqué au 6<sup>e</sup> mois d'une gestation.

Onze jours après le début de sa maladie, sa mère, âgée de 72 ans, et qui n'avait pas quitté son chevet, dut s'aliter. Elle présentait de la fièvre, de violentes secousses musculaires, de la diplopie, de l'inégalité pupillaire. Ces symptômes durèrent 8 jours, puis entrèrent en régression.

**Obs. II.** — Du 14 janvier au 16 février 1921, 4 cas d'encéphalite sont hospitalisés à Lintz. La religieuse qui les veille est prise d'encéphalite le 4 mars. Le début se fait par fièvre accompagnée de délire, puis survint du sommeil, une paralysie du droit interne, une lenteur de la réaction pupillaire. La malade mit deux mois à se remettre.

**Obs. III.** — Un homme, pris le 2 janvier 1921, quitte le lit le 10 mars, cinq semaines après il reprend son service. Le 30 août il est revu guéri.

Sa fille Marie, employée de magasin, est prise le 23 janvier, trois semaines, par conséquent, après son père, de fièvre avec fatigue, douleurs, paralysie faciale, puis survint de la céphalée et de la somnolence. La maladie dura trois semaines.

**Obs. IV.** — Un ouvrier, âgé de 41 ans, fait une encéphalite commençant le 17 mars par frissons, puis diplopie, secousses musculaires, paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche. Ces symptômes s'atténuent en juin, mais le malade n'est débarrassé que quatre semaines plus tard.

Une employée de 19 ans demeurait dans la même maison, elle habitait l'appartement voisin et le corridor était commun. Le 24 février elle avait été prise d'une violente céphalée avec coryza et délire, puis elle était tombée dans une léthargie profonde qui dura 8 semaines. 8 jours avant d'être malade, elle avait été rendre visite à son voisin.

**Obs. V.** — Une femme, âgée de 51 ans, tomba malade le 14 novembre 1919. Elle se plaignit de fièvre, de douleurs, de paralysie faciale avec réaction de dégénérescence. sept mois après on observa le retour à la contractilité faradique, puis deux mois après celui à la contractilité galvanique faible.

Le 27 novembre, son mari est atteint de paralysie faciale gauche, d'une durée de quatre semaines. Le 20 janvier, il fait une paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche.

Cette fin d'année 1919 avait vu éclore à Lintz et aux environs un nombre inusité de paralysies faciales.

**Obs. VI.** — Elle concerne un homme de 46 ans dont le début de la maladie, remontant au 25 janvier 1920, se fit par de la diplopie, et la paralysie du moteur oculaire

externe, de l'irrégularité des pupilles, du délire, des hallucinations, de la somnolence, puis de la paralysie faciale, la guérison survint en un mois et le 25 février le malade, guéri, reprend son métier.

Dans le même quartier, au début de février 1920, une femme fut prise d'une encéphalite dont le début se fait par céphalée, vomissements, insomnies, délire.

Ces 2 malades habitaient deux rues voisines, les enfants allaient à la même école, où la fille du premier se trouvait à être voisine de banc de celle du second.

Ces deux enfants n'ont jamais rien présenté.

**Obs. VII.** — Un homme âgé de 42 ans est pris au mois de mars 1920 d'une encéphalite qui débute par une céphalée violente, il voit double, présente de l'incoordination des mouvements et de l'incontinence des sphincters.

Il est visité durant sa maladie par une personne, dont l'habitation est lointaine, qui, elle, n'éprouve aucun symptôme, mais dont la sœur est prise en janvier 1921 d'une encéphalite typique.

Une institutrice de 32 ans tombe en léthargie en mars 1921. Elle donnait des leçons à l'enfant d'une employée dont la maladie a commencé fin janvier et qui, actuellement (février 1922), est prise de maladie de Parkinson.

En regard de ces cas de contagion, nous devons insister sur ce fait qu'elle est minime. On en trouve peu de cas, à peine 5 o/o, et l'on a pu garder des malades dans des salles communes sans y observer aucun cas.

C'est ainsi qu'à l'hôpital Trousseau, où plus de 50 cas ont été hospitalisés, on a dû, faute de place, les mettre à côté des autres malades, il y a eu jusqu'à 6 et même 8 malades sans qu'aucun cas de contagion ne se soit manifesté.

Sur 174 cas observés, M. Netter a constaté 8 fois la contagion.

Sur 18 cas, Bosc note 11 femmes, âgées de 20 à 65 ans, il ne note aucun cas de contagion, mais une très nette prédisposition nerveuse dans quatre cas.

Bourges et Marcadier ne notent que des cas isolés et aucun élément de contagiosité.

Si la contagion est rarement évidente, c'est qu'un grand nombre de cas nous échappent. Lorsque l'on fait une enquête, autour d'un cas typique, on s'aperçoit que l'on trouve dans l'entourage du malade un grand nombre de personnes qui ont été prises de malaises plus ou moins légers, auxquels eux-mêmes n'ont pas attaché d'importance.

Voici, à ce sujet, le résultat d'une enquête faite par Wallgren :

Dans une fabrique qui occupe 190 ouvriers, on a trouvé :

59 malades plus ou moins souffrants, mais obligés d'interrompre leur travail ;

13 ont subdéliné la nuit ;

11 ont eu de la fièvre 38°-39° ;

47 ont eu de la céphalée ;

43 ont eu des éternuements ;

22 ont eu de la fatigue ;

11 ont eu envie de dormir ;

6 ont eu de l'insomnie.

Il y avait eu 6 cas d'encéphalite.

Ce sont ces formes atténuées qui indiquent l'impré-

gnation de l'organisme par le virus, et mettent à l'abri des formes graves.

Pour les formes manifestes, il faut une prédisposition, une meiopragie du système nerveux qui permettent la fixation du virus.

Dans les 2 cas survenus dans un pensionnat de 100 élèves, les 2 enfants malades possédaient des tares nerveuses antérieures. La première était, au dire de la directrice, d'un esprit très bizarre, même égaré. La seconde avait une intelligence normale, mais une raideur de maintien particulière.

Bosc, dans sa relation, signale 4 fois la prédisposition nerveuse.

Ainsi donc : Existence du virus ; réaction fébrile générale traduisant l'infection de l'organisme ; Réaction viscérale fréquente ; Localisation secondaire, à la faveur d'une meiopragie sur le système nerveux ; telles sont les certitudes auxquelles nous sommes parvenu.

Reste à élucider maintenant et c'est le point le plus important, la manière dont le virus pénètre dans l'organisme.

Ici comme pour la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite, le virus est situé dans les centres nerveux, il est, pour employer l'expression de M. Netter, « en cage », protégé par les méninges et la boîte crânienne.

Nous avons vu qu'il s'éliminait par le mucus nasal, élément de contagion peu important, car on n'observe rarement de rhinite ou de coryza chez les malades.

Au contraire, nous trouvons chez eux une participation fréquente des glandes salivaires, en particulier des

parotides, se traduisant par une salivation abondante et un gonflement des parotides, analogue à celui des oreillons, dont le virus, lui aussi, a une assez grande affinité pour le système nerveux, les méninges tout particulièrement.

L'anatomie pathologique vient renforcer ces données cliniques. En effet, le D<sup>r</sup> Durand, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, a trouvé, dans 3 cas, des lésions microscopiques importantes : amas cellulaires abondants, surtout dans les espaces inter-acineux, mais arrivant au contact des grains glandulaires. Ce sont à peu près les mêmes lésions que celles rencontrées dans la rage par Mamouelian, qui a retrouvé, en outre, dans ce tissu glandulaire, les corpuscules de Negri caractéristiques, dans le cytoplasma des cellules nerveuses si abondantes dans ce tissu.

La présence du virus rabique s'y retrouve même après ligature des vaisseaux, ce qui prouve son apport par voie nerveuse.

L'expérimentation nous a appris que l'inoculation du virus de l'encéphalite par voie nerveuse périphérique, donne la maladie, son élimination par voie nerveuse est également acquise.

Il est logique d'admettre son abondance dans les organes riches en tissu nerveux, et placés près du cerveau, et surtout du mésocéphale, lieu de prédilection. A ce point de vue, la muqueuse pituitaire et les glandes salivaires sont riches en tissu nerveux et proches. Par conséquent, les réveils d'activité du virus dans les centres nerveux doivent coïncider avec la présence du virus dans

le mucus et dans la salive. Cette dernière, projetée, en fines gouttelettes, va servir de contagion et infecter l'organisme et en particulier le naso-pharynx. Si ce dernier présente une lésion, ou si le mucus a un fléchissement de son pouvoir microbicide, la maladie pourra être inoculée.

Nous connaissons en outre la longue persistance du virus, sa résistance à la dessiccation, autant de facteurs qui vont en permettre la conservation et la diffusion.

En temps ordinaire quelques individus seulement sont réceptifs et peuvent contracter la maladie. Mais qu'il survienne des événements graves, épidémies, guerre avec son cortège de privations, hiver dur et rigoureux, le germe, à la faveur d'un fléchissement de la résistance organique, va pouvoir se développer et acquérir, par passage, une virulence de plus en plus accrue qui va donner naissance à une épidémie contre laquelle, en l'absence d'une médication spécifique, il est possible de se protéger, grâce à une prophylaxie basée sur les notions épidémiologiques, cliniques et expérimentales que nous venons d'exposer.

---

## PROPHYLAXIE

---

Le contagé existe dans le mucus naso-pharyngé et la salive des malades, des convalescents, des porteurs de germes sains.

Contre ces derniers, aucune mesure n'est à envisager, d'autant qu'il n'y a pas moyen de les déceler.

Les malades seront, comme dans la méningite et la poliomyélite, isolés durant toute la période active et la convalescence, et l'on s'efforcera de limiter au strict nécessaire les relations avec les personnes de l'entourage.

Nous avons vu la maladie transmise par des objets inertes ; le linge, en particulier les mouchoirs ; nous avons noté la longue conservation du virus par la dessiccation. On devra donc désinfecter, au cours de la maladie, le linge du malade ; en fin de maladie, son habitation.

Sa déclaration obligatoire viendra compléter ces mesures et permettra de se rendre compte de la fréquence de la maladie et de la marche des épidémies.

Enfin les conditions de réceptivité, qui jouent un rôle important, nous dirons même prépondérant, font que, s'il faut se méfier de la contagion et prendre contre elle des précautions, il ne faut pas en exagérer la valeur.

---

## CONCLUSIONS

---

L'encéphalite léthargique est une maladie spécifique, épidémique et contagieuse.

L'agent causal de la maladie est un virus filtrant qui se localise sur l'encéphale, mais s'élimine par le mucus naso-pharyngé et la salive. Cette dernière paraît être l'élément de contagion le plus actif dans la dissémination de la maladie.

La maladie est transmise :

Par des sujets en cours d'incubation ;

Par des malades ou des convalescents ;

Par des personnes atteintes de formes frustes ou larvées ;

Par des porteurs de germes sains ou des personnes ayant entouré le malade.

La longue persistance du virus dans l'organisme fait que les possesseurs de virus restent capables de transmettre longtemps la maladie.

Il faut une prédisposition pour être atteint.

---

*Vu, le Doyen,*

H. ROGER.

*Vu, le Président,*

VAQUEZ.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris*

APPELL.



## BIBLIOGRAPHIE

---

ACHARD . — L'encéphalite léthargique. (Paris, 1922).

BERNARD (Léon) et RENAULT (Jules). — L'enquête épidémiologique du Ministère de l'Hygiène sur l'encéphalite léthargique en France (*Bull. de l'Académie*, 18 mai 1920, page 410)

BOSC (F). — Dix huit cas d'encéphalite léthargique (grippe à forme nerveuse primitive). Epidémie de la région de Montpellier ( *Bull. et Mém. de la Société Méd. des hôpitaux de Paris*, 26 mars 1920, page 459).

BOURGES (H.) et MERCARDIER (A.). — Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest. (*Bull. et Mém. de la soc. Méd. des hôp. de Paris*, 15 juin 1920, page 842).

CLAUDE(H.) et de LAULERIE — Deux cas d'encéphalite épidémique survenus dans le milieu hospitalier (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1921, page 36).

GUILLAIN et LÉCHELLE. — Un cas de contagion d'encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 14 décembre 1920).

DE LAROCHE. — Un cas de contagion familiale d'encéphalite léthargique (*Paris Médical*, 25 septembre 1920, page 229)

LAUBRIE (De Donzenac). — Sur 10 observations résumées d'encéphalite léthargique (Mémoire présenté par H. Vincent. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 20 avril 1920, page 357).

LEMIERRE (A). — Encéphalite épidémique familiale. Trans-

mission probable du virus par une personne atteinte depuis près de trois ans (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 31 décembre 1920, page 1620).

LEVADITI et HARVIER. — Etude expérimentale de l'encéphalite léthargique (*Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1920).

LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — Sur la présence dans la salive des sujets sains d'un virus produisant la kérato-conjonctivite et l'encéphalite chez le lapin (*C. R. de la Société de Biologie*, 7 mai 1921, page 817).

LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — Preuves de l'existence de porteurs sains de virus encéphalitique (*C. R. de la Société de Biologie*, 25 juin 1921, page 161).

LEVY (Pierre-Paul). — Sur la contagion de l'encéphalite léthargique. Atteinte successive de trois enfants d'une même famille (*Bull. et mém. de la Société Méd. des hôp. de Paris*, 9 juillet 1920, page 1007).

LÖWE et STRAUSS. — Etude expérimentale sur l'encéphalite épidémique (*C. R. de la Société de Biologie*, 4 juin 1921, page 7).

NETTER (A). — Au sujet de l'encéphalite léthargique (*Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine*, 9 janvier 1920).

— Enseignements tirés de l'analyse de 70 observations d'encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 26 mars 1920, page 441).

— L'encéphalite léthargique (*Conférence faite le 15 février 1920 au corps médical des domaines de la Sarre*).

— Contagiosité de l'encéphalite léthargique (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 27 avril 1920, page 373).

— La contagion dans l'encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 16 juillet 1920, page 1030.)

— Rapport sur l'étiologie et la prophylaxie de l'encéphalite léthargique ; sa déclaration obligatoire (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 8 mars 1921, page 278).

— Remarques à propos de la communication de Levaditi, Harvier et Nicolau (*C. R. de la Société de biologie*. (Séances des 25 juin et 2 juillet 1921. Tome LXXXV, pages 163 et 197).

NETTER (A.), CESARI (E.) et DURAND (H.). — Altérations des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1921, page 721).

— Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux quinze mois après le début. Présence de ce virus dans les glandes salivaires (*C. R. de la Société de biologie*, 14 mai 1921, page 854).

ROGER (H.) et BLANCHARD (A.). — A propos de la contagion de l'encéphalite épidémique ; 2 cas survenus chez deux élèves caporaux. (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1921, page 46).

STIEFLER. — Zur. Frage der Contagiosital der Encephalite léthargica. (*Zeitschrift für die Gesonneinte Neurologie und Psychiatrie*. LXXIV, 16 février 1922).

WALGREEN. — Svenska letkartidnay, XVIII.

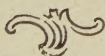




## TABLE DES MATIÈRES

---

|                              | Pages |
|------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....           | 7     |
| DONNÉES EXPÉRIMENTALES ..... | 11    |
| OBSERVATIONS .....           | 16    |
| PROPHYLAXIE .....            | 35    |
| CONCLUSIONS .....            | 37    |
| BIBLIOGRAPHIE .....          | 39    |



---

SAINT-AMAND (Cher). — Imp. A. CLERC

---



